



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی اراک

دانشکده پزشکی

پایان نامه:

برای دریافت درجه دکتری حرفه ای در رشته پزشکی

عنوان:

مقایسه اثر جریان های پرفرکانس دارسونوال و تزریق
موضعی استروئید در بهبود علائم عصب مدیان در مبتلایان به
سندروم کانال کارپ ایدیوپاتیک

استاد راهنما:

دکتر علیرضا جمشیدی فرد

متخصص نوروفیزیولوژی بالینی، دانشیار دانشگاه

اساتید مشاور:

دکتر احمد رضا بهروزی

متخصص اورتوپدی، استادیار دانشگاه

دکتر محمد رفیعی

دکتری آمار حیاتی، دانشیار دانشگاه

نگارش و پژوهش:

سارا جمشیدی فرد

سال تحصیلی ۹۲-۱۳۹۱



سپاس خدای را که هر چه
دارم از اوست

به امید آنکه توفیق یابم
جز در خدمت به خلق او
نکوشم.

تقدیم با بوسه بر دستان پدرم

که راهش راه زندگی ام است.
خسته از تمام زحمات متحمل شده در طول
زندگی ام،
اکنون حاصل دستانش رمز موفقیتم شد.

و به

مادر عزیزتر از جانم

دریای بی کران فداکاری و عشق که
وجودم برایش
همه رنج بود و وجودش برایم همه مهر

تقدیم به همسر

پناه خستگیم و امید فردایم

و

تقدیم به برادران عزیزم

که وجود عزیزشان شادی بخش و صفایشان
مایه ی آرامش و دلگرمی من است.

تقدیر و سپاس فراوان

از

جناب آقای دکتر جمشیدی فرد

که در انجام مراحل مختلف این تحقیق
صمیمانه وقت گرانبهای خود را در
اختیارم گذاشتند

و با تشکر فراوان از

جناب آقای دکتر بهروزی

و

جناب آقای دکتر رفیعی

که بدون کمک و راهنمایی های ارزنده
شان این تحقیق انجام نمی شد.

فهرست :

صفحه	عنوان:
۹	بیان مسئله
۱۳	آناتومی بالینی
۱۶	اتیولوژی
۱۷	تشخیص کلینیکی
۱۸	الکترودیآگنوستیک
۱۹	تظاهرات تشخیصی
۲۰	تقسیم بندی شدت سندروم
۲۰	درمان
۲۲	تزریق موضعی
۲۴	توالی پشرونده درمان
۲۴	عوارض جراحی
۲۵	درمان های فیزیکی
۲۵	دستگاه اولتراتون
۲۶	اهداف
۲۷	فرضیات
۲۷	بررسی متون
۳۲	روش ها
۳۳	روش الکترودیآگنوستیک
۳۹	روش ارزیابی کمی درد
۴۰	روش ارزیابی زبردستی
۴۳	متغیرها
۴۶	یافته ها
۵۲	بحث
۵۵	نتیجه گیری
۵۵	تشکر و قدردانی
۵۶	منابع

چکیده

عنوان: مقایسه اثر جریان های پرفرکانس دارسونوال و تزریق موضعی استروئید در بهبود علائم در مبتلایان به سندروم کانال کارپ ایدیوپاتیک

مقدمه: سندرم تونل کارپ (Carpal Tunnel Syndrome - CTS) شایع ترین نوروپاتی انسدادی است که تاکنون در مراجع کلینیکی دیده شده و علت آن فشار بر روی عصب مدین در ناحیه ی مچ است. این سندروم در زنان ۳ برابر مردان است و در سنین ۳۰-۵۰ سالگی بیشتر دیده می شود. در مراحل اولیه بیماری، درمان با مصرف داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، تزریق موضعی استروئیدها در کانال کارپ، استفاده کردن مچ بند طبی یا اسپلینت، استفاده از اولتراسوند و فونوفورزیس، لیزردرمانی، و فیزیوتراپی صورت می گیرد. جریان های الکترومغناطیسی پرفرکانس (اولتراتون، ۲۲KHZ) دارسون وال به عنوان یک عامل ضد التهاب در موارد متعدد دیگری بکار رفته است و در این کارآزمایی بالینی نیز در CTS استفاده شده است. صورتیکه درمان های محافظه کارانه هم موثر واقع نشود از عمل جراحی برای آزاد سازی عصب استفاده می شود. در تشخیص و ارزیابی سیر درمان، روش های گوناگون کیفی (انواع پرسشنامه ها) و کمی (اندازه گیری های الکترودیگنوستیک، اندازه گیری قدرت مچ کردن، مهارت یا زبردستی و اندازه گیری های فشار داخل کانال به کار رفته است اما تناقض ها و سوالات متعددی در گزارشات این گونه مطالعات مطرح می شود. از جمله اینکه چرا اندازه گیری های الکترودیگنوستیک که در تشخیص انواع خفیف سندروم Mild CTS با حساسیت خوبی تشخیص بالینی را تایید می کند نمی تواند سیر بهبودی نشانه های بالینی را در یک مطالعه آینده نگر نشان دهد.

روش کار: تحقیق به صورت کارآزمایی بالینی دو سو کور طراحی شده بود و جامعه مورد آزمون ۳۴ بیمار مبتلا به سندروم کانال کارپ خفیف و متوسط در یک دست که بر اساس معیار های ورود به مطالعه، به صورت تصادفی وارد یکی از دو گروه ۱۷ نفره متفاوت درمانی می شدند. همه بیماران از اسپلینت و ۴۰۰ میلی گرم ژلوفن و ۳۰۰ میلی گرم ویتامین B1 خوراکی به مدت سه هفته استفاده می کردند. در یک گروه ۴۰ میلی گرم متیل پردنیزولون موضعی در داخل کانال تزریق می شد و در گروه دیگر روزانه ۳ دقیقه (۶ تماس ۳۰ ثانیه ای) اولتراتون روی کانال برای ۱۸ جلسه (۶ روز در هفته در طی سه هفته) اعمال شده است. قبل از مداخله و پس از سه هفته از همه بیماران، پرسشنامه NPS، اندازه گیری زبردستی (OTDT) و بررسی الکترودیگنوستیک هدایت حسی و حرکتی (SCS-MCS) عصب مدین به عمل آمد.

یافته ها: از ۳۴ بیمار داوطلب شرکت کننده در کارآزمایی، ۶ نفر (۱۸٪) مرد و ۲۸ نفر (۸۲٪) زن بودند. میانگین سنی آنها $7/76 \pm$ ۳۴/۸۲ سال (بین ۲۳ تا ۵۲) بود. فراوانی ابتلا در دست راست ۲۳ مورد (۶۸٪) و در دست چپ ۱۱ مورد (۳۲٪) و در هر دو دست ۴ مورد (۱۰٪) بود. در پرسشنامه های NPS میانگین درد در کل بیماران قبل از مداخله $8/28 \pm 47/94$ بود که بعد از مداخله در هر دو گروه درمانی به $10/55 \pm 24/32$ کاهش یافت. این تفاوت از نظر آماری معنادار بود ($p=0.000$) و میزان کاهش نمرات پرسشنامه ی NPS در دو گروه اولتراتون به صورت معنی داری بیشتر بود ($p=0.000$). در اندازه گیری OTDT رتبه زبردستی پس از هر دو مداخلات درمانی ارتقاء معنی دار آماری پیدا کرد ($p=0.000$). در بررسی پاسخ های حسی و حرکتی بیماران فقط طول موج پاسخ (Duration) در هر دو گروه کاهش معنی دار یافته بود. در پاسخ های حسی، میانگین تفاوت زمان تاخیر قله ای از زمان تاخیر آغازین (Synch Time) پس از مداخله کاهش معنی دار پیدا کرد.

بحث و نتیجه گیری: بر اساس یافته های کارآزمایی ما، هر دو روش درمانی به کار رفته، موجب بهبود علائم CTS در کوتاه مدت می شود. دو سوکور انجام شد و با تورش های ممکن مقابله شد. برای ارزیابی بالینی پرسشنامه NPS از آزمون OTDT و این از بررسی طول موج پاسخ های حسی در الکترودیگنوزیس حساس تر بودند. بررسی تفاوت زمانی Synch Time می تواند نسبت به سایر پارامترهای بررسی حسی برای ثبت کمی بهبود بالینی استفاده شود. با توجه به یافته های این مطالعه، درمان با اولتراتون و تزریق استروئید هر دو در درمان موجب بهبودی شده ولی درمان با اولتراتون موثرتر است.

کلمات کلیدی: سندروم کانال کارپ، تزریق موضعی استروئید، دارسونوالیزاسیون، کارآزمایی بالینی

فصل اول :

کلیات

بیان مسئله

تحت فشار قرار گرفتن عصب مدین، معمولاً در کانال فیبری-استخوانی در سطح پالمار مچ دست یعنی تونل کارپال ایجاد می شود (۱). James Paget (۱۸۵۴)، اولین کسی بود که فشار بر روی عصب مدین ثانویه به شکستگی قدیمی رادیوس در سطح تونل کارپال را مطرح کرد. سندرم تونل کارپ (Carpal - CTS Tunnel Syndrome) شایع ترین نوروپاتی انسدادی است که تاکنون در مراجع کلینیکی دیده شده و علت آن فشار بر روی عصب مدین در ناحیه ی مچ است.

CTS در عموم مردم شایع است. این سندروم در گذشته با شروع ناگهانی به دنبال تروما به ناحیه ی مچ رخ می داد. CTS حاد همچنین می تواند به دنبال وارد شدن یک ترومای مازور به اندام فوقانی، مثلاً متعاقب یک شکستگی دیستال رادیوس، یک دررفتگی کارپال یا یک Crush Injury به وجود آید. دلایل فشار روی عصب میتواند مادرزادی، التهابی، عفونی، ایدئوپاتی، متابولیک ویا اندوکراین و حتی توده هایی فضاگیر مثل گانگلیوما، لیپوما، نورو فیبروما، فیبرولیپوما و هامارتوما و... باشد و یا به دنبال پیشروی تدریجی علایم بر اثر کار های روزمره خانه داری و در اواخر سن میانسالی در زنان بروز کند.

در دهه های اخیر جمعیت جدید دیگری که در معرض ابتلا به CTS قرار دارند کارگران صنایع و کارخانجات می باشند که دست و مچ شان در معرض تروما های متنوع و مکرر حرفه ای قرار دارد. یا در کشور ما پس از جنگ، افراد دچار ضایعه نخاعی نیز به علت استفاده از مچ دست هایشان برای حرکت ویلچر و نشست و برخاست از روی آن، در معرض ابتلا به CTS قرار دارند.

میزان وقوع این سندروم در ایالات متحده ۳-۱ نفر در هر ۱۰۰۰ نفر تخمین زده شده است این سندروم در زنان ۳ برابر مردان است و در سنین ۳۰-۵۰ سالگی بیشتر دیده می شود (۲). اغلب مبتلایان، خانم های ۴۰-۳۰ ساله ای هستند که کار روزانه زیاد به خصوص با دست انجام می دهند. این سندروم در مردان بیشتر یک بیماری شغلی محسوب می شود. در نقاشان ساختمانی، صافکاران اتومبیل، کارگران صنایع دستی و کارخانجات دیده می شود که مچ دستشان در معرض حرکات و تروماهای متنوع و مکرر قرار دارد (۳). اتیولوژی این سندروم، چند فاکتوری بوده و تنها استرس های مکرر فیزیکی شغلی نمی تواند علت عمده آن باشد (۴).

این سندروم به طور متوسط موجب ۲۸ روز استعلاجی شده و خسارات کاری و هزینه های درمان نیز به طور متوسط ۳۰ هزار دلار تخمین زده شده است (۵). لذا اهمیت انتخاب درمانی موثر تر و سریعتر که علاوه بر بهبود درد و رنج بیماران بتواند عوارض اجتماعی و اقتصادی آن را کاهش دهد انگیزه مطالعات بالینی و مقایسه روشها در قالب کارآزمایی های بالینی است. در دستورالعمل رسمی آکادمی نورولوژی در

درمان این سندروم در سال ۱۹۹۳، ابتدا درمان محافظه کارانه در نظر گرفته شده و درمان جراحی صرفاً در صورت عدم موفقیت، توصیه شده است (۵).

در مراحل اولیه بیماری، استفاده کردن از مچ بند طبی که با داشتن یک آتل فلزی محکم در درون آن باعث بی حرکتی نسبی مچ دست می شود به درمان کمک می کند. در صورتیکه بیمار به این روش درمانی پاسخ مناسبی نداد پزشک معالج با استفاده از تزریق کورتیکواستروئید در درون کانال کارپ سعی در کاهش تورم درونی آن و درمان بیماری می کند. تزریق در داخل کانال کارپ ممکن است همراه با یک دوره گچ گیری نیز توأم باشد.

در صورتیکه این درمان هم موثر واقع نشود از عمل جراحی برای آزاد سازی عصب استفاده می شود. در عمل جراحی رباط عرضی مچ دست (فلکسور رتیناکولوم) پاره می شود تا به این وسیله فشار درون کانال مچ دستی کاهش یابد. شاید توجه مضاعفی که به درمان این سندروم می شود یکی به لحاظ ارتباط آن با بیماری های شغلی کارکنان و دیگری به لحاظ وابستگی زندگی روزمره انسان به حس و حرکت سالم در دست ها باشد.

درمان های محافظه کارانه و حتی روش های جراحی به لحاظ دشواری در دسته بندی بیماران، هنوز در مطالعات بالینی پزشکی از موضوعات مورد تحقیق است (۶). در تشخیص و ارزیابی سیر درمان، روش های گوناگون کیفی (انواع پرسشنامه های ارزیابی بالینی، VAS, BCTQ, SSS, FSS, NPS...) و کمی (اندازه گیری های الکترودیآگنوستیک EDX-Electrodiagnostic، قدرت مچ کردن Grip Strength Test، مهارت یا زبردستی Dexterity Tests و اندازه گیری های فشار داخل کانال (Wick Catheters) به کار رفته است و تناقض ها و سوالات متعددی در گزارشات این گونه مطالعات مطرح می شود. مثلاً چرا اندازه گیری های الکترودیآگنوستیک که در تشخیص انواع خفیف سندروم Mild CTS با حساسیت خوبی تشخیص بالینی را تایید می کند نمی تواند سیر بهبودی نشانه های بالینی را در یک مطالعه آینده نگر یکساله که در آن هر سه ماه یکبار بیماران بررسی EDX می شدند را نشان دهد. این روش چرا قادر به بیان تغییرات در پارامترها در بسیاری از مقالات گزارش شده نبوده است (۷).

روش های متفاوتی بر اساس مداخلات دارویی یا استفاده از مدالیتیه های فیزیکی نیز در درمان مطرح و مقایسه شده اند. ما نیز تاثیر روش دارسونوالیزاسیون مچ را با روش های متداول و پذیرفته شده کلینیکی دیگری مثل تزریق موضعی استروئید ها به مقایسه گذاشته ایم.

کلیات

علائم CTS می تواند در نتیجه ی فشار بر روی عصب مدین در مچ، ایسکمی، ادم و نقص در انتقال پیام عصبی از عصب مدین در ناحیه ای باشد که از زیر رتیناکولوم قدامی مچ عبور می کند. در منابع پزشکی و مقالات منتشر شده کاملاً واضح بیان شده است که اتیولوژی های این سندروم مولتی فاکتوریال بوده و صرفاً ترومای مکرر و نوع کار روزمره علت عمده ی آن نیست، چرا که هیچ شغلی گزارش نشده است که در همه ی کارکنانش CTS ایجاد کرده باشد.

بیماران با سندرم تونل کارپال از درد سوزشی دست شکایت دارند که میتواند تا شانه و گردن و یا به دیستال انگشتان تیر بکشد. شروع ناگهانی بی حسی و کرختی معمولاً درشت، انگشتان دوم و سوم و قسمت رادیال انگشت چهارم دیده می شود. این شکل تظاهر بیماری به نحوه ی عصب دهی عصب مدین در دست بستگی دارد. علائم در شب ها بدتر می شود و با تکرار حرکات فلکسیون و اکستنسیون مچ و یا لرزش تشدید می شوند. در مراحل بعدی بیماران دچار کاهش مهارت یا زبردستی (Dexterity) در دست مبتلا می شوند که به خاطر تضعیف عضلات و کاهش هماهنگی عصبی-عضلانی است (۸)

از نظر بالینی علائمی نظیر تورم، درد و پارستزی در محل توزیع عصب حسی مدین معمولاً در دست در سطوح پالمارسه انگشت اول و نیمه رادیال انگشت چهارم به وجود می آید. در اغلب افراد مبتلا چه ایدئوپاتیکی و چه مزمن، معمولاً علائم به طور تدریجی آغاز می شوند. این علائم مثل سایر نشانه های التهابی، اغلب در شب ها بیشتر حس می شود. در شدیدترین شرایط پارستزی در تمام طول مدت شبانه روز ادامه دارد و اغلب به وسیله فعالیت های روزانه ای نظیر رانندگی، نگه داشتن کتاب هنگام مطالعه، گرفتن گوشی تلفن با دست، شانه کردن مو و کار با دستها شدت می یابد. در این مواقع ضعف عضلانی هم میتواند بروز پیدا کند.

هم چنین در بیش از یک سوم بیماران ممکن است درد و پارستزی به طرف پروگزیمال در ساعد، آرنج، شانه و گردن نیز پیشرفت نماید. درد و پارستزی در دست نیز، اغلب منحصر به محل توزیع عصب مدین نمی شود و ممکن است درماتوم عصب اولنار و یا حتی کل دست را نیز درگیر کند.

در ادامه ی این شرایط و در موارد شدید CTS به مرور آتروفی تنار نیز مشاهده خواهد شد. به علت اغتشاشات حسی و حرکت در حرکات ظریف انگشتان، از مهارت دستی یا زبردستی در کارها کاسته و اغلب فعالیت های روزانه مثل بستن دکمه لباس و نگه داشتن اشیاء کوچک به سختی انجام خواهد شد (جدول ۱).

جدول ۱- علائم و نشانه های بالینی فشار روی عصب مدین

عصب مدین	Symptoms of CTS	Signs of CTS
حسی	هیپوستزی-هایپرستزی- بی حسی- سوزش- سفتی- درد شبانه	زخم های تروفیک - ادم (۲۱%)
حرکتی	ضعف- هیپوتروفی- آتروفی	

CTS حاد را می توان به عنوان یک سندروم کمپارتمان کانال کارپال به شمار آورد که باید در آن عمل برداشت فشار از روی عصب هر چه سریع تر انجام شود. درمان های محافظه کارانه ی CTS و حتی روش های جراحی در سندرم کانال کارپ، به لحاظ دشواری دسته بندی بیماران هنوز در مطالعات بالینی پزشکی از موضوعات تحت بررسی است.

در سال های اخیر با بهبود روش های تشخیصی، تصویربرداری های دقیق MRI، اندازه گیری فشار داخل کانال و روش های دقیق الکترودیآگنوستیک می توان با دسته بندی دقیق بیماران، حتی اثبات علائم دنرواسیون و احتمال تخریب عصب، جراحی زودرس را توجیه کرد ولی حتی انجمن جراحان ارتوپدی آمریکا (American Academy of Orthopedic Surgeons - AAOS) و بسیاری گزارشات بالینی دیگر، هنوز قبل از اقدام به جراحی ابتدا یک دوره درمان محافظه کارانه را توصیه می کنند.

به غیر از جراحی، تزریق موضعی استروئیدها، استفاده از اسپلینت CTS برای بی حرکتی مچ و درمان با اولتراسوند در فیزیوتراپی و داروهای کمکی به عنوان روش های موثر توسط انجمن AAOS توصیه شده است. درماتون فیزیوتراپی درمان های متنوعی پیشنهاد شده است که از آن جمله می توان از اسپلینت، نورومبیلیزاسیون، لیزردرمانی کم توان، اولتراسوند، فونوفورز با پماد های استروئیدی و جریان های الکترومغناطیسی و مگنتوتراپی نام برد (۹-۱۰-۱۱).

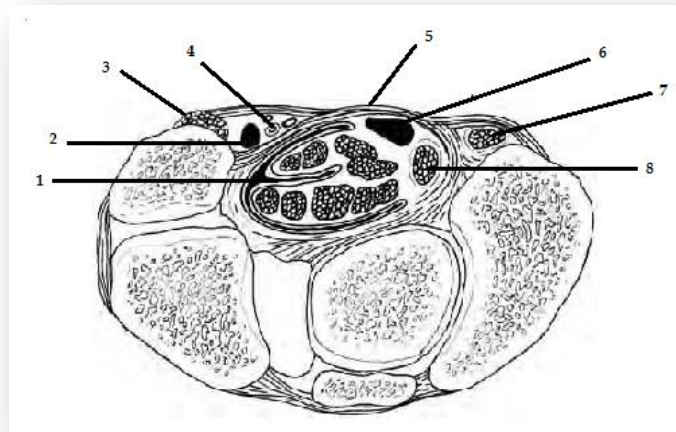
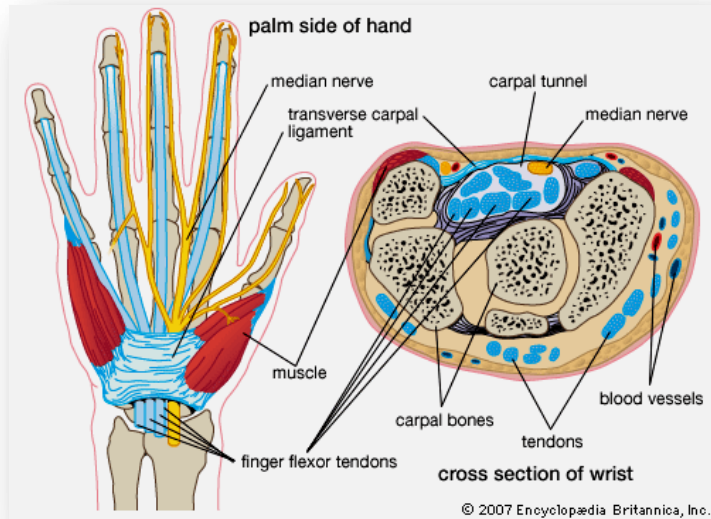
آناتومی بالینی

عصب مدین از شاخه ی داخلی و خارجی شبکه ی بازویی (C4-T1) جدامی شود. عصب در کنار شریان آگزیلاری حرکت می کند و در بازو روی عضله ی براکیال قرار می گیرد. سپس از بین دو سر عضله ی پروناتور ترس وارد ساعد می شود. دیستال به این قسمت شاخه ی بین استخوانی قدامی از آن جدامی شود. سپس بین عضله ی Flexor digitrum superficialis و Flexor digitrum profundus حرکت می کند. قبل عبور از زیر فلکسور رتیناکولوم شاخه ی Superficial Pulmar از آن جدا می شود. بعد از کانال کارپ به شاخه های Digital و Muscular تقسیم می شود. عصب در هر قسمتی از مسیر می تواند دچار گیر افتادگی شود و نوروپاتی ایجاد کند. این نوروپاتی ها شامل:

- Supracodylar process syndrome
- Pronator syndrome
- Anterior inter osseous nerve syndrome
- Carpai tunnel syndrome

عصب مدین از یک کانال فیبری-استخوانی که توسط استخوانهای کارپال و لیگامان عرضی کارپال و تاندون های عضلات فلکسور دست احاطه شده است، عبور می کند. توپرکل استخوانهای اسکافوئید و تراپزیوم کانال را محدود می کنند. کناره ی اولنار کانال شامل استخوان های همیت و پیزیفرم است. لیگامان عرضی غیر الاستیک کارپال، سمت اولنار و رادیال را به هم وصل می کند و درست زیر چین پوستی مچ قرار دارد. طول لیگامان حدود ۲/۵ سانتی متر، عرض آن حدود ۲-۳ سانتی مترو ضخامت آن ۰/۵ سانتیمتر است.

کانال کارپ به سمت دیستال کمی باریک می شود. تاندون های عضله ی Flexor digitrum superficialis (FDS) بالای تاندون های عضله ی Flexor digitrum profundus (FDP) و Flexor digitrum superficialis (FPL) طی مسیر می کنند. FPL یک غلاف سینوویال دارد و فلکسور سایر انگشتان نیز با یکدیگر یک غلاف دارند.



شکل ۱. محتویات تونل کارپال که شامل نه تاندون و عصب مدین است. عصب اولنار از خارج کانال عبور می کند. تغییرات در کف استخوانی و یا سقف لیگامانی باعث کاهش فضای موجود برای عصب مدین در کانال می شود (Google Image).

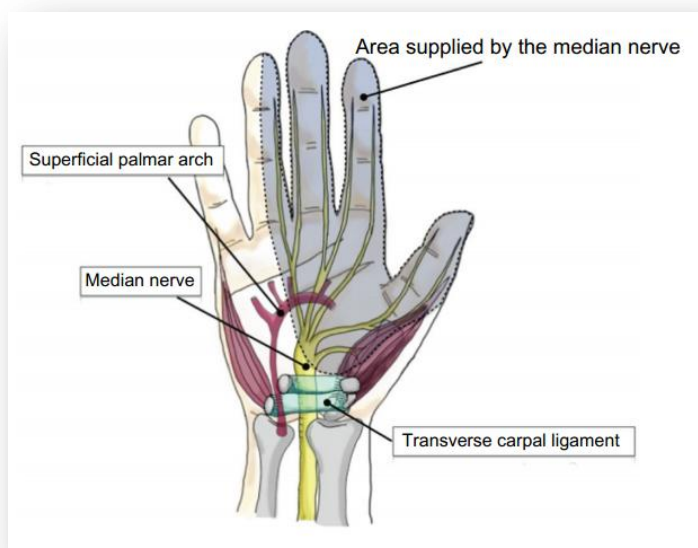
1: Digitocarpal synovial invagination, ulnar side; 2: Ulnar nerve; 3: Flexor carpi ulnaris muscle; 4: Ulnar artery; 5: Flexor retinaculum or Transverse Carpal Ligament; 6: Median nerve; 7: Flexor carpi radialis muscle; 8: Flexor pollicis longus muscle.

عصب مدین نسبت به تاندون های فلکسور سطحی تر قرار می گیرد. در نتیجه نسبت به هر گونه فشار در کانال حساس تر است. آناتومی عصب مدین و شاخه های آن واریاسیون های بسیار متفاوت دارد. به طوری که در هر بیمار، رویکرد یا Approach جراحی بایستی با احتیاط انجام شود تا نقص حسی و یا حرکتی

در عصب یا شاخه های آن ایجاد نشود. قبل از ورود به کانال، عصب مدین یک شاخه ی حسی به پوست کف دست و برجستگی تنار می دهد. شاخه ی پوستی پالمار، ۵-۸ سانتی متر پروگزیمال به مچ جدا می شود و معمولاً از روی کانال در سمت رادیال عصب مدین به طرف کف دست حرکت می کند. در مواردی ممکن است عصب درون کانال به دو شاخه ی اولنار و رادیال تقسیم شود.

قسمت رادیال عصب، شاخه ای حسی به سطح پالمار انگشتان اول، دوم و شاخه ی حرکتی به عضلات *Abductor Pollicis berevis* و *Apponens pollicis* و سر سطحی *Flexor pollicis berevis* می دهد. در ۳۳٪ موارد تمام عضله ی *Flexor pollicis berevis* از عصب مدین عصب دهی می شود. در ۲٪ موارد *Adductor pollicis* نیز از عصب مدین عصب می گیرد. آسیب به این عصب چه در طی جراحی و چه با فشار طولانی در کانال باعث آتروفی عضلات تنار و اختلال در حرکات *Abduction* و *Opposition* شست می شود.

قسمت اولنار عصب مدین شاخه هایی حسی به سطح پالمار انگشتان دوم، سوم و سمت رادیال انگشت چهارم می دهد. علاوه بر آن عصب مدین سطح دورسال انگشتان دوم، سوم و چهارم را در دو بند انتهایی (دیستال به مفصل *Proximal Interphalangeal*) عصب دهی می کند (شکل ۲).



شکل ۲- آناتومی معمول مسیر عصب مدین در کف دست انسان (Google Image).

اتیولوژی

سندرم تونل کارپال شایع ترین نوروپاتی اندام فوقانی است و ناشی از تحت فشار قرار گرفتن عصب مدین زیر لیگامان عرضی کارپال بوجود می آید. بهبود حاصل شده پس از جراحی کانال، بر این واقعیت تاکید می کند که ماهیت این سندرم ایجاد فشار مکانیکی و در تنگنا قرار گرفتن (Entrapment) عصب است. تونل کارپال شامل یک فضای محدود حاوی استخوان، تاندون، بافت همبند، سینوویوم و بافت عصبی است بنابراین تروما ویا هر بیماری یا پاتولوژی در هر کدام از این قسمت های تشکیل دهنده می تواند فضای بالقوه کانال را کاهش داده و فشار را در کانال بالا می برد و عصب مدین به عنوان حساس ترین عضو مجموعه، در بیماری های مچ دست اختلال بالینی را نشان می دهد.

دلایل فشار روی عصب میتواند مادرزادی، التهابی، عفونی، ایدئوپاتیک، متابولیک ویا اندوکراین و حتی تروما و توده هایی مثل گانگلیوما، لیپوما، نورو فیبروما، فیبرولیپوما و هامارتوما و...باشد. برخی علل پاتولوژیک CTS در جدول ۲ لیست شده است.

جدول ۲- بعضی علل پاتولوژیک سندرم کانال کارپ

هماتولوژیک / اتوایمیون	آمیونیدوز- پسوریازیس- سارکونیدوز- مالتیپل میلوما- لوپوس- درماتومیوزیت- پلی نوریت- هموفیلی- بیماری های روماتوئید
مادرزادی	آنومالی های آناتومیک
ایدئوپاتیک	تنگی کانال اولیه
عفونی / التهابی	سل - تنوسینوویت
متابولیک / هورمونال	دیابت- مصرف ocp- بارداری- یائسگی- دیالیز- نارسایی کلیه- مصرف آنتی کوآگولان- آکرومگالی- میکسدم
نئوپلاسم	تومور غلاف عصب- تومور و کیست استخوان- گانگلیون- پالمار لیپوما- نروفیبروماتوز
تروما	شکستگی-حرکات تکراری-شغل-بیماری های دژنراتیو
عروقی	مفصل-سودوآرتروز اسکافوئید اختلال خورنرسانی-پدیده ی رینود

تشخیص کلینیکی

برای جلوگیری از آسیب های دائمی بر روی عصب، تشخیص و درمان به موقع این سندروم بسیار مهم است. چندین تست بالینی در کلینیک برای تشخیص CTS موجود است. بیماران معمولاً از اختلال حسی خود به خودی، درد و کرامپ در انگشتان شکایت دارند و این آزمون ها نیز با ایجاد اختلال حسی، پارستزی، درد و کرامپ در این مناطق مثلاً به دنبال Tinel test و یا Phalen test در مچ ایجاد می کنند موجب اثبات و تشخیص CTS می شوند.

جدول ۳- ویژگی های آزمون های بالینی متداول در تشخیص CTS

تست بالینی	یافته ی بالینی	حساسیت	زمان
Tinel	پارستزی یا درد	۸۰%	> ۱ دقیقه
Phalen	پارستزی یا درد	۸۰%	> ۱ دقیقه
Wormser (Reverse Phalen)	پارستزی یا درد		> ۱ دقیقه
Torniquet	پارستزی یا درد	۸۳%	۱۵ ثانیه
آتروفی تئار	کاهش حجم عضله	۳۶%	
فشارروی عصب	پارستزی، هایپرستزی، هایپوستزی		۶۰ ثانیه
Durkan	پارستزی یا درد		> ۳۰ ثانیه

در معاینه Tinel sign گاهی دیده می شود که پس از دق روی عصب در مچ، در مسیر حسی و انگشتان حس سوزش ایجاد می شود. بطور کلی در این سندروم عملکرد حسی عصب اختلال پیدا می کند که به راحتی با امکانات یک چکش رفلکس یعنی با تست حس لمس سطحی و یا حس سوزنی سنجیده می شود.

مانور Phalen (با فلکشن مچ دست)، تست Wormser (هایپر اکستنشن مچ دست)، تست تورنیکه (با توجه به این تئوری که عصب مدین تحت فشار نسبت به ایسکمی حساس تر است) ، تست فشار بر روی عصب (اگر علایم حسی زیر ۵ ثانیه بروز کند نشانه ی شدت CTS است)، تست Durkan (ایجاد علایم حسی با فشار در حدود ۱۵۰ میلی متر جیوه روی فضای تونل کاریال) معمولاً در بیماران مثبت هستند. در موارد شدید یا مزمن عضلات تئار آتروفی می شوند. به علت فشار، هدایت عصب در انتقال سیگنال در

قسمت مچ تأخیر نشان می دهد. انجام الکترومیوگرافی سوزنی نیز می تواند از دست دادن عصب (Denervation) را در عضلات تنار دست نشان دهد.

تشخیص های افتراقی در بیماران CTS می تواند آسیب در دستگاه عصبی مرکزی، رادیکولوپاتی سرویکال، براکیال پلکسوپاتی، سندروم پروناتور، نوروپاتی اولنار در آرنج و نوروپاتی های فوکال دیگر اندام فوقانی باشد.

پاراکلینیک

بررسی های تصویری:

راديوگرافی ساده معمولاً در مواردی که شرح حالی از تروما، تومور یا بیماری روماتوئید در CTS نظر گرفته شود، درخواست می شود. حساسیت (۹۶%) و اختصاصیت (۸۷%) روش MRI در تشخیص CTS کم است (۱۲). به همین دلیل نقشی در ارزیابی کلینیکی بیماران ندارد. ولی در موارد نئوپلاسم و یا نوروفیبروما، آرتريت، روماتوئید تنوسینوویت، آنومالی مادرزادی و یا ارزیابی بعد از جراحی مچ دست می تواند کاربرد موثری داشته باشد.

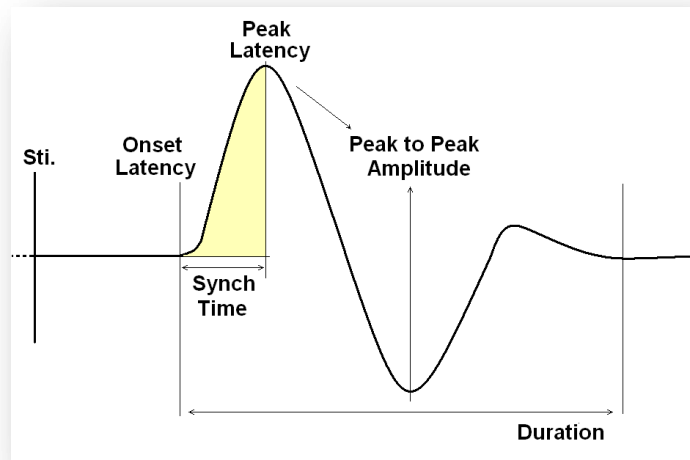
یافته های MRI در CTS:

- تورم عصب مدین
- تخت و باریک شدن عصب مدین
- خمیدگی پالمار فلکسور رتیناکولوم
- افزایش سیگنال عصب مدین در گرافی T2

الکترودیآگنوستیک:

مطالعات الکترومیوگرافیک نقش مهمی در افتراق نواحی درگیر دارد. عصب مدین می تواند از ریشه ی آن در نخاع گردنی، شبکه ی بازویی و یا مسیر آن در بازو آسیب ببیند. به عنوان مثال درگیری و فشار روی عصب در بالای عضله پروناتور ترس باعث آسیب به شاخه ی پالماریس می شود. در برابر آن درگیری پایین تر آن در تونل کارپال این شاخه را درگیر نمی کند. آسیب های رادیکولار معمولاً یک سگمنت یا ریشه نخاعی را درگیر می کند و علائم بالینی به یک درماتوم یا

میوتوم خاص محدود می شود در حالی که پلی نوروپاتی به طور قرینه و یا فقط در نواحی مرتبط بروز می کند.



شکل ۳- پارامتر های متداول قابل اندازه گیری در سیگنال ثبت شده حسی یا حرکتی

تظاهرات تشخیصی CTS در الکترودیآگنوستیک:

نکته کلیدی طولانی شدن زمان تأخیر هدایت حسی و حرکتی عصب مدین در طول کانال (بیشتر از ۴ هزارم ثانیه) است که وجود فشار را اثبات می کند (۱۳). حتی اگر در EMG یافته ای وجود نداشته باشد در صورت دیدن هریک از تغییرات در شاخه های عصب مدین، تست فالن ویا تینل مثبت، درد و حساسیت به فشار روی مچ دست، هیپوتروفی عضلات تنار می توان تشخیص سندروم تونل کارپال را روی بیمار گذاشت. آتروفی تنارآسیب شدید به عصب را نشان می دهد که حتی ممکن است با آزاد شدن عصب پس از جراحی قابل بازگشت نباشد. بررسی های الکترودیآگنوستیک بایستی از گردن به پایین انجام شود تا تشخیص های افتراقی دیگر نادیده گرفته نشوند (۱۴).

جهت بررسی Nerve Conduction Study (NCS) در CTS به صورتی مناسب با پرتکل ها الگوی بالینی ویژه این سندروم، ملاحظاتی به شرح زیر در طرح تحقیق در نظر گرفته شده است:

- اجرای مطالعه آینده نگر
- تشخیص CTS در بیماران بر اساس کرایتریای بالینی و مستقل از یافته های EDX
- جزئیات EDX در اجرا یکسان و برابر پرتکل مکتوب، تا امکان تکرارپذیری وجود داشته باشد.
- درجه حرارت عضو به طور مداوم طی NCS کنترل شود (۳۲- ۳۰ درجه سانتی گراد) و درجه حرارت مینیوم ثبت شود.